

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1930-1931. — N° 39

LE
COUP DE CHALEUR
CHEZ LE NOURRISSON

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 17 décembre 1930

PAR

Norbert-Gaston-Gabriel HEYRIÈS

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à BÉZIERS (Hérault), le 14 septembre 1905.

Examineurs de la Thèse	{	MM. CRUCHET, professeur.	<i>Président.</i>
		PETGES, professeur.	{ <i>Juges.</i>
		DAMADE, agrégé.	
		JOULIA, agrégé.	

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1930

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1930-1931. — N° 39

LE

COUP DE CHALEUR

CHEZ LE NOURRISSON

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 17 décembre 1930

PAR

Norbert-Gaston-Gabriel HEYRIÈS

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à BÉZIERS (Hérault), le 14 septembre 1905.

Examineurs de la Thèse	{	MM. CRUCHET, professeur.	Président.
		PETGES, professeur.....	Juges.
		DAMADE, agrégé.....	
		JOULIA, agrégé	

BORDEAUX

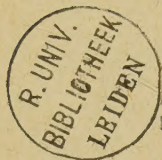
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX



M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOÛRE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH, RIVIÈRE,
BARTHE, LE DANTEC, DENIGÈS.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	N.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	CASSAET.	Médecine expérimentale	MAURIAC.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES.
id.	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie..	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales...	CARLES.	Clinique gynécologique	GUYOT.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants..	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale	DELAUNAY.
Anatomie	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..	SELLIER.
Pharmacie	DUPOUY.		

MM. MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUBECQ.	Maladies mentales.....	PERRENS.
id.	DUFOUR.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
Histologie.....	LACOSTE.	id.	JEANNENEY.
Anatomie pathologique	MURATET.	id.	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles	R. SIGALAS.	id.	LOUBAT.
Médecine générale.....	GREYX.	Obstétrique	PERY.
id.	N.	id.	N.
id.	AUBERTIN.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	DAMADE	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.	PIÉCHAUD.	Pharmacie	GOLSE.
id.	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	VITTE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire	CAVALIÉ.	Puériculture	FAUGÈRE.
Médecine opératoire	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmac..	N.
Accouchements	N.	Pharmacie chimique	GOLSE.
Ophtalmologie	CABANNES.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidenté du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N.

Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle

GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA GRAND'MERE MATERNELLE

A MA GRAND'MERE PATERNELLE

A MON PERE ET A MA MERE

Je leur dois tout. Les unissant dans une même affection, je les prie de trouver ici l'humble hommage de mon infinie reconnaissance.

A MA FEMME

Témoignage de ma profonde affection.

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAVANNAZ

*Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Correspondant national de l'Académie de Médecine
et de la Société de chirurgie de Paris,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Décoré de la Médaille interalliée et de la Médaille de la Victoire,
Officier de l'Instruction publique.*

Il a mis par deux fois sa science au service de mon père. Qu'il trouve ici le modeste témoignage de ma très grande reconnaissance et de mon profond respect.

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL GASTINEL

*Médecin général de 1re classe de la Marine,
Ancien Inspecteur général du Service de Santé de la Marine,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine,
Grand officier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

Il nous a témoigné, en toutes circonstances, une sollicitude et une bienveillance dont nous voulons toujours rester digne.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

*Directeur de l'École principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CANTORNE

*Ex-interne des hôpitaux,
Ancien chef de clinique médicale infantile.*

Il nous guida, avec une bonne grâce
dont nous voudrions le remercier bien
davantage, dans l'élaboration de cette
thèse, dont il nous a inspiré le sujet.

A MES JUGES

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CRUCHET

*Professeur de Clinique médicale des maladies des enfants
à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux,*

*Médecin des hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Qui voulut bien nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

LE COUP DE CHALEUR CHEZ LE NOURRISSON

INTRODUCTION

Le nourrisson, organisme jeune et purement végétatif, est essentiellement instable et hypersensible, surtout aux variations atmosphériques; la chaleur en particulier est chez lui la cause de troubles graves souvent mortels. Comme le disent MM. Schreiber et Dorlençourt, « la chaleur est extrêmement meurtrière pour les enfants, on peut même dire que leur mortalité s'élève en raison directe de l'élévation de la température ambiante ». Sans aucun doute, cette mortalité peut être attribuée aux troubles digestifs graves qui assaillent l'enfant et plus particulièrement le nourrisson pendant les mois d'été, troubles dus, dans bien des cas, à l'altération du lait ou aux fautes alimentaires fréquentes à cette époque de l'année.

Mais il arrive que l'enfant succombe au « coup de chaleur », état pathologique résultant d'une modification de l'état atmosphérique, laquelle, en l'occurrence, paraît être seule en cause.

Il a été décrit isolément un syndrome du coup de chaleur qui peut se résumer à deux signes essentiels :

Hyperthermie — pâleur.

Ce syndrome a été étudié déjà et remarquablement décrit par de nombreux auteurs français et étrangers; aussi le but de notre travail n'est-il pas seulement d'ajouter une page, bien modeste d'ailleurs, à son histoire, mais surtout, nous appuyant sur sa pathogénie, d'essayer de le rapprocher d'autres syndromes cliniquement semblables, qui peuvent s'observer chez le nourrisson opéré ou chez celui atteint d'eczéma suintant et placé dans un milieu infecté. Nous préciserons également les conditions d'apparition du « coup de chaleur » dans la région bordelaise, où on en a constaté un nombre assez élevé, surtout au cours de ces trois dernières années.

Il semble que ce syndrome, caractérisé par l'hyperthermie et la pâleur, toujours le même, et dû à des facteurs exogènes ou endogènes différents, réponde toujours à une même pathogénie, à savoir : *une réaction du système thermo-régulateur incomplet de l'enfant, qui répond d'une façon parfois anarchique et désordonnée à des excitations de divers ordres.*

Nous nous proposons d'étudier successivement, après un bref aperçu de l'historique du coup de chaleur :

1° Sa symptomatologie;

2° Nous verrons si la clinique et la météorologie coïncident, nous appuyant pour cela sur les études faites à ce sujet par les Lyonnais et, d'autre part, sur les renseignements à nous gracieusement fournis par l'observatoire de Floirac, et sur les statistiques des décès des nourrissons dans la ville de Bordeaux, statistiques que nous avons pu consulter à loisir, grâce à la bienveillance du Docteur Llaguet, directeur du Bureau de l'Hygiène, nous tenons à lui en exprimer ici toute notre reconnaissance. Nous tiendrons compte également des renseignements pris à l'Hôpital des Enfants-Assistés;

3° Nous reportant ensuite à la physio-pathologie de la régulation thermique du nourrisson, nous essayerons de démontrer que le coup de chaleur, correspond à un réflexe bulbaire d'origine périphérique, et nous verrons si ce syndrome n'aurait pas la même pathogénie que l'état de ces nourrissons opérés ou eczémateux, dont nous avons déjà parlé.

HISTORIQUE

D'après Lesage, les premiers cas de coup de chaleur médicalement observés auraient été décrits en Amérique aux alentours de 1790; on y note, en effet, des cas très nombreux au point que leur fréquence et leur banalité même en rendent la relation assez rare et on ne peut guère citer que deux cas observés par Irving Snow à Buffalo, en juillet 1897.

En Europe, on observe de véritables épidémies coïncidant toujours avec des températures estivales très élevées, Gallois rapporte, en 1904, 16 cas mortels survenus le même jour dans une crèche de l'Hôpital Hérold.

En Allemagne, en 1911, la fréquence des décès parut tellement alarmante, que deux congrès inscrivirent ce sujet à leur ordre du jour : Liefmann présente un rapport au III^e Congrès international de la Goutte de lait, tenu à Berlin du 11 au 15 septembre 1911; Rietschel et Prausnitz, à la LXXXIII^e Réunion des naturalistes et des médecins allemands à Karlsruhe, 23 septembre 1911.

Lesage, en juillet 1911, constata une mortalité très élevée parmi les nourrissons élevés au sein, mortalité coïncidant avec une vague de chaleur exceptionnelle s'accompagnant de sécheresse; il nota l'analogie frappante de ces faits avec ceux qu'il avait été à même d'observer au cours de l'été également très chaud de l'année 1900. Etudiant ces cas, il fit une classification des symptômes de ce qu'il appelait « la fièvre de chaleur »; nous donnerons plus loin un compte rendu de cette classification.

Marfan, en 1920, étudiant la diarrhée cholériforme du nourrisson, distingue nettement la « fièvre de chaleur » du

« choléra infantile », il publie même dans le *Nourrisson*, 1920, une observation typique recueillie en août 1916.

En mai 1922, au cours d'une vague de chaleur analogue à celle qui avait marqué les années 1900 et 1911, Weill et Bertoye observent 16 cas, dont 8 mortels, qui furent l'objet d'une communication à la Société médicale des hôpitaux de Lyon, le 13 juin 1922.

Le 16 mai 1926, Mouriquand, dans le *Lyon médical*, décrit un syndrome qu'il étudie depuis dix ans et qu'il nomme « syndrome du vent du Midi »; celui-ci s'apparente, sans nul doute, bien que sa pathogénie soit un peu différente, à la « fièvre de chaleur » de Lesage, c'est d'ailleurs l'avis du Professeur Mouriquand.

Enfin, en juillet 1929, à Bordeaux, on eut à déplorer, dans le service du Professeur Cruchet à l'Hôpital des Enfants-Assistés, la mort de 8 nourrissons au-dessous de 2 ans dans la seule journée du 14 juillet, le 15, le nombre était monté à 13, tous ces enfants d'ailleurs apportés à l'hôpital dans un état désespéré et morts malgré les soins les plus dévoués dans les heures qui suivirent leur admission.

SYMPTOMATOLOGIE

Comme nous le disions plus haut, Lesage a pu observer la fièvre de chaleur et en a décrit trois tableaux différents :

1° Dans une première forme, les enfants pâlisent brusquement, deviennent somnolents et dyspnéiques, la peau est chaude et sèche, la température peut atteindre 42 degrés tant à la périphérie qu'au centre; on ne note pas de troubles digestifs. L'enfant peut mourir en quelques heures, c'est un véritable coup de chaleur brutal.

2° Dans une deuxième forme, la chaleur provoque un état de fièvre et d'agitation particulière, qui peut aboutir à des convulsions; l'enfant a soif, la langue est sèche; la peau brûlante en tous ses points. Ici encore on n'observe aucun trouble digestif.

3° Dans la troisième forme, enfin, le tableau est le même, mais, en plus, on note des vomissements et de la diarrhée qui semblent secondaires et apparaissent toujours tardivement.

Marfan, s'appuyant sur les expériences de Schreiber et Dorencourt, faites sur de jeunes chiens, distingue seulement deux sortes d'accidents :

1° Accidents immédiats, graves d'emblée, à évolution suraiguë (hyperthermie, troubles nerveux, polypnée). C'est là, conclut Marfan, le coup de chaleur proprement dit.

2° Des accidents un peu plus tardifs, à évolution plus lente,

de gravité variable et en rapport avec l'affaiblissement des sécrétions digestives et la diminution du pouvoir de défense à l'infection.

Au cours de son observation publiée dans le *Nourrisson*, 1920, Marfan note : lividité de la peau; somnolence semi-comateuse; température à 40°3, pouls incomptable.

Il élimine successivement le choléra et la méningite, pour porter le diagnostic de coup de chaleur.

Les Lyonnais insistent tout particulièrement sur un syndrome observé fréquemment à Lyon, lorsque souffle le vent du Midi :

1° Weill et Bertoye signalent qu'en mai 1922, 16 nourrissons présentèrent des accidents graves dus à la chaleur (la température dépassa 34 degrés pendant 4 jours).

De leur description clinique, il ressort que le premier et le plus frappant de ces symptômes fut l'ascension brusque de la température, qui resta aux alentours de 41 degrés durant toute l'évolution de la maladie; elle subit, chez ceux qui succombèrent, une ascension terminale, et, au contraire, une descente en lysis chez ceux qui guérèrent.

La réaction cutanée fut variable : peu sèche et brûlante chez les uns, transpirations profuses chez les autres; chez tous : agitation continuelle, mouvements désordonnés. Dans tous les cas, l'évolution fut rapide : dès le troisième jour, les uns succombèrent, alors que les symptômes s'amendèrent chez ceux qui devaient guérir. Le Professeur Weill conclut que cette forme qu'il a observée chez ces nouveau-nés correspond à la deuxième des trois formes décrites par Lesage.

2° Dans son rapport à l'Académie de médecine (3 juillet 1928), le Professeur Mouriquand insiste sur l'élévation de la température et surtout sur les signes de déshydratation rapide (les yeux de l'enfant s'excavent, le facies s'amenuise, les téguements abdominaux et des membres perdent leur élasticité).

Nous trouvons d'ailleurs dans la thèse de Charpentier (Lyon, 1928) une description du syndrome du vent du Midi tel que le

conçoit Mouriquand : il distingue trois formes suivant la gravité :

1° La première consiste simplement en cris, agitations, insomnies : c'est évidemment la plus bénigne.

2° La seconde, plus sérieuse où forme moyenne : poussée fébrile à 39-40 degrés ou plus sans troubles digestifs.

3° La troisième, forme grave caractérisée par une déshydratation foudroyante qui aboutit à la mort. On note également ici les signes de la forme précédente, mais intensifiés : température à 41 degrés, accélération de la respiration, facies souf-freteux, abdomen rétracté : il s'agit alors, conclut Charpen-tier, d'une déshydratation profonde.

Après cet énoncé où nous nous sommes borné à résumer les observations déjà faites, nous nous proposons d'étudier les observations personnelles qui vont suivre, afin d'en schématiser les signes que nous examinerons ensuite un à un. Nous les avons prélevées uniquement parmi les cas qui furent rapidement mortels; c'est, en effet, dans cette forme suraiguë que se trouvent bien en évidence les signes du coup de chaleur typique observé à Bordeaux. Nous ne voudrions pas que l'on puisse supposer, à la lecture de ce qui va suivre, que le coup de chaleur se termine toujours par la mort; on a pu observer heureusement à l'Hôpital des Enfants et en ville des nourrissons atteints de ce syndrome, chez lesquels s'opéra, dès le troisième jour, quelquefois plus tôt, une véritable résurrection.

Ces observations inédites prises dans le service du Professeur Cruchet à l'Hôpital des Enfants-Assistés nous ont été communiquées par le Docteur Cantorné, chef de clinique médicale infantile.

Observations.

OBSERVATION I.

Au... (Jean), 21 mois.

Enfant rachitique, ne marchant pas encore. Le 8 juillet 1929, sa température monte brusquement à 40 degrés. Convulsions, pâleur du visage très accentuée, ses yeux sont cernés, l'enfant refuse toute nourriture, son facies s'amenuise de plus en plus; il devient rapidement dyspnéique (45 respirations par minute); la température monte, malgré les enveloppements frais et l'enfant meurt dans la nuit du 8 au 9 juillet (température : 40°6).

OBSERVATION II.

Ver... (Robert), 11 mois, 6 kg. 600.

Est entré à l'hôpital le 21 juin 1921 pour troubles digestifs, son état s'améliore rapidement, et, l'enfant étant guéri, son exeat est signé le 28 juin. Les parents le laissent en dépôt temporaire pour quelques jours, le 9 juillet, dans l'après-midi, alors que rien ne le laissait prévoir, la température monte à 40 degrés, pas de troubles digestifs, mais l'enfant pâlit à vue d'œil, puis apparaissent des convulsions. Traitement à la fin de l'après-midi, la température est 40°4 (le 10 juillet) et l'enfant succombe à 23 heures ce même jour, sa température était à ce moment de 41°6.

OBSERVATION III.

Enfant bien portant. Le 11 juillet 1929, à la fin de l'après-midi, température à 39 degrés, diarrhée commune légère; le 12, à 17 heures, température 40°4, pâleur frappante du visage, les yeux sont

fixes. Le 13, à 8 heures, malgré le traitement, température à 40°6, les yeux s'excavent, l'enfant devient dyspnéique, sa température monte de plus en plus, et il succombe dans le coma, dans la nuit du 13 au 14.

OBSERVATION IV.

Ben Hass... (Edouard), 7 mois, 5 kg. 300.

Cet enfant était hospitalisé depuis le 29 mai, depuis son entrée à l'hôpital, son poids avait diminué de 1 kg. 350. Vers le 5 juillet 1930, il a commencé à vomir, il prenait difficilement ses biberons. Le 11 juillet, alors que la veille encore sa température était normale, celle-ci monte à 39 degrés sans que ses troubles digestifs deviennent plus alarmants. Le 12, à 8 heures, 39°6; le soir, après un enveloppement frais : 39°2; dans la nuit, l'enfant ne dort pas, il crie et s'agite. Le 13 au matin : 40 degrés, l'agitation fait place à la prostration, et l'enfant meurt dans la nuit, alors que sa température a atteint 41 degrés.

OBSERVATION V.

Rag... (Fatma) (Rosa), 8 mois, 6 kg. 500.

Séjournait à l'hôpital depuis le 27 avril 1929. Alternative d'augmentation et de diminution de poids, prenait normalement ses biberons; pas de troubles digestifs notables. Le 12 juillet, à 9 heures du soir : 40 degrés, l'enfant est prostrée, sa peau est sèche, brûlante, son visage est pâle et figé, les yeux s'enfoncent; la petite malade est inerte dans son lit; la température monte à 40°7, et l'enfant meurt à 2 heures du matin, le 13 juillet 1929.

OBSERVATION VI.

Harr... (Marguerite), 8 mois, 4 kilos.

Enfant ayant eu un traitement spécifique en mars 1929. Présentait des vomissements fréquents. Renvoyée chez ses parents le 5 mai,

elle est ramenée à l'hôpital le 12 juillet 1929, parce qu'elle maigrissait : vomissements, diarrhée, refus de toute nourriture les derniers jours. Le 18 juillet, à 20 heures, température à 39°8, pâleur extrême, convulsions. L'enfant meurt le 19 juillet dans la matinée (température 40°5).

Dans ces quelques observations, que nous avons choisies à dessein parmi les plus typiques, nous relevons un certain nombre de caractères toujours reproduits. Ces observations, comme on a pu en juger, correspondent toutes à la deuxième forme de Lesage; nous aurions voulu rapporter celles de tous les enfants morts les 13, 14 et 15 juillet 1929, mais, étant données la rapidité et la soudaineté des accidents qui les ont enlevés, il n'a pas été possible de recueillir une histoire assez complète de la maladie : ils présentaient tous : hyperthermie, pâleur, convulsions, qui ont vite fait place, chez certains, au coma dans lequel ils ont succombé. Pour ces mêmes enfants, la température a été prise une ou deux fois au maximum, et les courbes que nous aurions voulu reproduire ici ne donneraient qu'une idée imparfaite de l'ascension rapide de la température qu'il aurait été intéressant de noter toutes les demi-heures. Quoi qu'il en soit, nous allons prendre chacun des signes cardinaux relevés dans les observations que nous rapportons, car chacun d'eux mérite une étude particulière.

ANTÉCÉDENTS.

Un enfant hypothrepsique, d'appétit capricieux, présentant des variations de poids, se défend évidemment mal contre la chaleur; un prématuré de quelques mois est également un terrain propice à l'éclosion du syndrome qui nous occupe. Dans l'observation I, nous notons qu'il s'agit d'un enfant de 21 mois, rachitique, ne marchant pas encore : là aussi, la chaleur exerça en quelques heures ses funestes ravages. Nous avons vu succomber également des enfants hérédosyphilitiques, en particulier la fillette dont il est question dans l'obser-

vation VI; il peut y avoir là une simple coïncidence, quoique, chez ces enfants, un foie toujours déficient puisse expliquer une déshydratation rapide.

MALADIES INTERCURRENTES

Favorisent-elles la production de ces accidents? Sans aucun doute, les vomissements habituels, la diarrhée, les troubles gastro-intestinaux en général, tenant compte surtout que ceux-ci sont fréquents en été, et toutes les maladies qui mettent l'organisme en état de moindre résistance font du nourrisson une proie facile au coup de chaleur. On ne peut tout de même pas déduire de cela que l'existence d'une maladie intercurrente soit une cause nécessaire à l'apparition du coup de chaleur; les troubles gastro-intestinaux, en particulier, peuvent intervenir comme cause adjuvante, cela semble indéniable; sans pour cela qu'il soit logique d'affirmer, avec quelques auteurs, que le coup de chaleur n'est qu'une aggravation subite de ces troubles, le tableau clinique est bien différent dans les deux cas. Marfan, d'ailleurs, dans une étude sur le choléra infantile, fait du coup de chaleur une entité clinique bien différente de ce dernier.

Quoi qu'il en soit, le coup de chaleur étant installé, quels sont les signes qui nous frappent?

1° *Hyperthermie*. — Chez tous ces petits malades, dont nous avons relaté l'observation, la température s'éleva très rapidement aux alentours de 40 degrés, et s'y maintint pendant toute la durée de la maladie; ceci est intéressant à noter, étant donné qu'il s'agit d'enfants déjà hypothermiques pour la plupart (on sait que chez eux, même au cours d'une broncho-pneumonie grave, la température s'élève rarement au-dessus de 39 degrés), la peau était chaude et sèche : cette réaction cutanée est également une manifestation typique en opposition avec l'algidité périphérique qui accompagne le choléra infantile par exemple. A ce propos, Finkelstein signale que l'antipyrine, dont l'action est si heureuse sur la fièvre des

nourrissons, échoue complètement dans ce cas particulier. Il s'agit donc là d'un dérèglement spécial au système thermorégulateur de l'enfant, dérèglement que nous tâcherons d'expliquer en étudiant la pathogénie de ce syndrome.

2° *Pâleur*. — Elle est frappante; lors de l'éclosion des accidents, le nourrisson pâlit à vue d'œil. Il serait intéressant, en présence d'une vaso-constriction périphérique aussi accentuée, d'étudier les variations de la tension artérielle chez l'enfant, mais, outre qu'il est presque impossible d'obtenir de lui l'immobilité nécessaire, il est difficile d'apprécier les résultats et nous n'avons jamais pu avoir de données précises à ce sujet. Il est d'ailleurs vraisemblable qu'à cette vaso-constriction périphérique, qui devrait entraîner logiquement de l'hypertension, correspond une vaso-dilatation centrale compensatrice, dont les signes de congestion des divers organes, et en particulier des méninges, trouvés à l'autopsie, sont une preuve.

3° *Déshydratation*. — Dans les formes graves, le facies de l'enfant s'allonge, ses traits se creusent, très vite ses yeux s'excavent, la fontanelle est déprimée. Cette déshydratation aiguë survenant avec une telle soudaineté est caractéristique du coup de chaleur.

4° *Symptômes nerveux*. — Ceux-ci peuvent se réduire à des cris, à de l'insomnie dans les formes bénignes, mais dans les formes graves on voit rapidement survenir des convulsions au milieu desquelles l'enfant succombe quelquefois; dans d'autres cas, la mort survient dans le coma.

5° *Appareil urinaire*. — Ces enfants urinent peu; on ne décelé pas habituellement d'albumine dans leurs urines. Finkelstein dit avoir trouvé du sucre, nous n'en avons jamais constaté la présence. On a signalé également la présence d'acétone.

6° *Tube digestif*. — Les troubles gastro-intestinaux, s'ils n'existaient déjà, ne surviennent que très tardivement, quand ils surviennent. Il peut se faire cependant que le médecin appelé auprès d'un nourrisson soit influencé par les dires de l'entourage et pense dès l'abord à un choléra infantile, mais

l'apparition tardive des troubles gastro-intestinaux, l'absence de cette algidité si caractéristique, doivent orienter rapidement son diagnostic vers le coup de chaleur; l'observation de Marfan (voir plus haut), est tout à fait caractéristique à ce point de vue.

7° *Appareil respiratoire.* — Cet enfant, fiévreux, agité, présente toujours, nous l'avons vu, une respiration rapide, dyspnée *sine materia*, qui nous donne là encore l'indice à peu près certain d'une atteinte bulbaire.

EVOLUTION.

Elle est toujours extrêmement rapide et, dès la quarante-huitième heure, on peut faire un pronostic certain; en effet, dans les cas suraigus, dont nous n'avons malheureusement pas pu rapporter les observations, nous avons vu les enfants succomber en trois ou quatre heures; beaucoup d'entre eux, apportés à l'hôpital, parce que, aux dires des parents, « ils venaient de tomber malades », sont morts une heure après leur admission à la crèche, malgré tous les soins, soit dans le coma hyperthermique, soit au milieu d'horribles convulsions.

A la fin de la deuxième journée, si les signes s'amendent, la température baisse régulièrement, et l'on assiste alors à une véritable résurrection.

Cette évolution heureuse est favorisée par le traitement, qui consiste, comme nous le verrons plus loin, à faire baisser la température de l'enfant par des moyens tout à fait simples, et à le réhydrater par des injections de sérum isotonique ou de Quinton, ou par le goutte à goutte intra-rectal.

Cet exposé s'adresse seulement à des enfants hospitalisés, car ce sont leurs observations que nous rapportons seulement, mais nous ne voudrions pas que l'on puisse inférer que seuls les enfants déjà hypothermiques ou affaiblis par une maladie intercurrente présentent le syndrome du coup de chaleur. Dans les observations suivantes, que le Docteur Cantorné a bien voulu nous transmettre, il s'agit d'enfants vus en ville,

appartenant à une classe sociale moyenne, et atteints brusquement par la chaleur, alors qu'ils étaient dans les meilleures conditions physiques.

Observations inédites, personnelles au Docteur Cantorné, et que nous devons à son obligeance :

OBSERVATION VII.

M... (Jacques), 8 mois.

Hypothrepsie légère, nourri au lait de vache, fait de temps en temps, sur un fond de dyspepsie chronique, de petites poussées de diarrhée commune bénigne.

Au cours d'une de ces poussées qui durait depuis trois jours avec trois selles granuleuses et sans température, le tout provoqué sans doute par une poussée dentaire concomitante, le 14 juillet 1929, survient une température qui monte rapidement à 40 degrés. Le médecin traitant qui avait vu l'enfant le matin est rappelé et, devant cet état brusquement apparu, pense à un début de choléra infantile. Pas de selle pendant six heures, puis une, normale, pas de vomissements, mais les yeux s'excavent, la fontanelle se déprime, température à 41 degrés. Le lendemain 15 juillet, à 8 heures, consultation avec le médecin de la famille : examen négatif, pas d'autres selles; diagnostic : « coup de chaleur »; traitement, mais pas de rémission des symptômes; l'enfant succombe le 15, à 18 heures (une transfusion sanguine avait été tentée).

OBSERVATION IX.

Mar... (Madeleine), 6 mois, 6 kg. 600.

Enfant bien portante, pas de troubles digestifs, allaitement mixte. Le 12 juillet 1929, début brusque à la fin de l'après-midi par des convulsions et des cris; l'enfant pâlisait sous les yeux de sa mère et l'altération de ses traits était si frappante qu'on crut que le bébé allait mourir avant l'arrivée du médecin. Examen négatif. Le même

jour, à 19 heures, température à 41°2, regard fixe, nez pincé, pâleur frappante du visage, langue sèche, l'enfant boit avec avidité, pas de vomissements ni de diarrhée; diagnostic : « coup de chaleur ». Traitement symptomatique.

Morte le lendemain à 14 heures, dans le coma, température à 41°7.

OBSERVATION X.

G... (Lucien), 7 mois, 7 kg. 550.

Enfant bien portant, aucun trouble digestif, nourri au sein.

Le 13 juin 1930, voyage de midi à 2 heures en wagon surchauffé. Le soir, température à 39 degrés, 50 respirations par minute, pâleur intense, facies de choléra au début : fontanelle déprimée, yeux excavés, convulsions. Examen négatif, pas de troubles digestifs, rien à l'auscultation, pas de signes méningés.

Diagnostic : « coup de chaleur ». Traitement : sérum, bains frais, enveloppements, potion stimulante, adrénaline.

Guérison en 48 heures.

Nous avons jugé bon de présenter à part ces trois observations, qui correspondent, comme les premières, à peu près à la deuxième forme de Lesage, mais elles sont plus complètes et dans la dernière nous voyons un enfant présentant des signes graves de déséquilibre, ramené littéralement à la vie par le traitement classique. Le coup de chaleur n'est donc pas mortel pour tous les nourrissons qu'il frappe.

PATHOGENIE

Comment expliquer les conséquences dramatiques par leur gravité et par la soudaineté de leur apparition, de ce syndrome que l'on appelle « coup de chaleur » ?

Il était logique de demander à des faits expérimentaux de prouver ce que la clinique nous apprend, c'est-à-dire que : la chaleur excessive amène des troubles graves dans un organisme jeune. Des expériences sur l'animal ont permis d'étudier les effets produits par des températures élevées, et, bien qu'elles ne soient pas toutes concordantes et qu'elles réalisent des conditions auxquelles l'homme n'est soumis que rarement, il importe de ne pas négliger les enseignements que l'on peut en tirer :

Le Professeur Ch. Richet et MM. Shreiber et Dorlencourt ont précisément étudié l'influence de la chaleur sur de jeunes chiens qu'ils ont placés dans une étuve de laboratoire modèle de Roux. « En agissant ainsi, disent-ils, nous nous sommes peut-être rapprochés plus que l'on ne le croirait des conditions dans lesquelles se trouvent les nourrissons destinés à devenir les victimes de la chaleur estivale. »

La clinique montre, en effet, que les accidents sont moins liés à l'action directe des rayons solaires qu'à l'accumulation de la chaleur dans certains locaux mal ventilés; dans une observation personnelle au Docteur Cantorné, nous retrouvons le cas d'un nourrisson ayant présenté un coup de chaleur tout à fait typique à la suite d'un voyage en chemin de fer au cours d'une après-midi très chaude au mois de juin 1929 : les vitres

avaient été soigneusement relevées pour éviter à l'enfant tout refroidissement, aussi un résultat diamétralement opposé fut obtenu par des parents animés, certes, des meilleures intentions.

MM. Shreiber et Dorlencourt enfermèrent donc de jeunes chiens dans l'étuve, dont ils pouvaient évidemment régler la température :

Une première série fut soumise pendant plusieurs jours à une température constante; ceux d'une deuxième série furent portés brusquement dans l'étuve préalablement chauffée à 50 degrés :

Chaleur sèche dans les deux cas.

Les chiens de la première série présentèrent les troubles suivants dès que la température eut dépassé 35 degrés :

- a) Agitation extrême suivie d'abattement;
- b) Hyperthermie en rapport direct avec la température ambiante;
- c) Dyspnée, ou plutôt polypnée thermique.
- d) Amaigrissement très rapide.

Les troubles digestifs firent défaut.

Dans la deuxième série, les chiens présentèrent les mêmes signes, mais ceux-ci survinrent en quelques minutes et la mort fut très rapide.

Dans une deuxième expérience, l'on avait placé sur le plancher de l'étuve des boîtes de Piétri pleines d'eau, réalisant ainsi une chaleur humide.

Les expérimentateurs notèrent qu'à température égale, les troubles dus à la chaleur humide semblent plus accentués que ceux dus à la chaleur sèche.

Chacune de ces expériences fut faite d'abord sur des chiens allaités à la mamelle, puis sur d'autres soumis à l'allaitement artificiel.

Les conclusions générales de ce travail furent :

1° *Au point de vue étiologique :*

- a) La chaleur, par son action exclusive, est susceptible de déterminer les accidents chez les jeunes sujets;
- b) Les sujets allaités au sein sont exposés aux accidents aussi bien que ceux élevés artificiellement;
- c) L'humidité de l'air semble diminuer la résistance des sujets.

2° *Au point de vue symptomatologique :*

Il a été possible de reproduire expérimentalement les trois formes observées cliniquement par Lesage.

Ces expériences prouvent donc sans conteste l'action nocive de la chaleur sur un organisme jeune, nous verrons plus loin qu'à Bordeaux la clinique prouve que la chaleur sèche est plus particulièrement nocive pour les nourrissons.

Comment pouvons nous concevoir cette nocivité spéciale de l'élément thermique ?

La thermorégulation normale chez l'adulte, régulation automatique, inconsciente, s'établit au niveau du bulbe; celui-ci, véritable cerveau inférieur de la vie végétative, au-dessous de celui de la vie volontaire et de relation qui siège dans la corticalité, se charge à notre insu de régler en quelque sorte le métabolisme de base qui suffit dans les conditions physiologiques ordinaires, tenant compte que notre organisme est adapté à une température extérieure déterminée, comprise entre certaines limites en deçà ou au delà desquelles la vie n'est plus possible.

Pourquoi les choses ne passent-elles pas ainsi chez le nourrisson ?

Parce que la thermogénèse subit la répercussion nette de l'âge et le nourrisson est pourvu d'un appareil thermique insuffisamment développé. L'enfant vient au monde avec une température passive due à la mère; il est un homéotherme, mais un homéotherme insuffisant; Ch. Richet dit : « Un homéo-

therme qui ne doit pas avoir froid »; on pourrait ajouter « qui ne doit pas avoir chaud ». Le nourrisson, en effet, se défend aussi mal contre la chaleur que contre le froid : Masay a vu la température de prématurés placés dans des couveuses mal réglées monter jusqu'à 42 degrés. Il en est de même pour le froid : Edwards expose de petits chiens à une température de 13 degrés et voit dans les quatre premières heures leur température baisser de 16 degrés. Richet, chez un lapin nouveau-né, produit une baisse de 20 degrés en une heure, montrant ainsi que la température d'un organisme jeune tend à se rapprocher de la température extérieure d'une manière à peu près comparable à celles des animaux à sang froid. Fait qui traduit bien l'insuffisance du pouvoir régulateur des jeunes animaux.

Le nouveau-né est donc bien, comme le dit Binet : « Un animal spécial à demi homéotherme, à demi poïkilotherme. » Ceci, d'ailleurs, est amplement prouvé par la clinique : les débiles, les prématurés, se refroidissent rapidement si on ne les place pas dans une étuve, dont la température doit être soigneusement réglée.

Chez ces mêmes débiles on observe également ce que Marfan appelle « claudication intermittente respiratoire ». Ce sont des accès de cyanoses qui surviennent sans raison apparente; l'enfant arrive presque à l'apnée, à ce moment, le gaz carbonique réveille en quelque sorte le réflexe assoupi et l'enfant, qui était violet, revient rapidement à son état normal. Nous voyons un argument de plus dans ces faux pas du centre régulateur respiratoire, ces poses apnéïques qui indiquent bien qu'il existe chez ces enfants une méïoprachie des centres régulateurs bulbaires.

Ceci étant posé, voyons à quelles excitations extérieures, autrement dit dans quelles conditions météorologiques générales on peut voir apparaître ce syndrome.

DONNEES METEOROLOGIQUES

Le « coup de chaleur », comme nous l'avons déjà dit, a été décrit par les Américains, mais ceux-ci ne donnent que des renseignements peu précis sur les circonstances dans lesquelles apparaît ce syndrome. Ils notent seulement des températures très élevées.

Les Allemands observent qu'il n'est pas nécessaire que les étés soient brûlants pour voir augmenter le taux de la mortalité infantile. Il existe, disent-ils des causes adjuvantes qui, dans certains cas, peuvent passer au premier plan : tel le défaut d'aération des logis.

Lesage semble ne voir la cause des accidents qui nous occupent que dans l'élévation de la température. Il dit : « La fièvre de chaleur s'observe principalement au cours des étés très chauds (30/36°), à l'opposé de la maladie cholérique qui revient chaque été (23/30°). La première étant rencontrée dans toutes les régions ensoleillées, tandis que la seconde affectionne certaines régions, certains villages, certains quartiers de ville... » Il ne fait pas intervenir : pression, état hygrométrique, direction du vent, qui semblent cependant avoir quelque importance.

Marfan considère plusieurs facteurs :

Elévation brusque et intense de la température atmosphérique. Temps orageux; il ne donne pas son avis sur l'importance de l'état hygrométrique. Dans son observation rapportée dans *Le Nourrisson*, il insiste sur le fait que l'enfant dont il s'agit était placé « dans une chambre de rez-de-chaussée avec deux grandes fenêtres exposées au midi et soigneusement fermées ». Il fait donc avec raison jouer un rôle au défaut de ventilation de la pièce où est placé le nourrisson.

Weill et Bertoye sont plus explicites, ils distinguent nettement trois facteurs :

1° *La température.* — Les coups de chaleur surviennent toujours au cours d'étés très chauds. « Il semble bien, disent-ils, que l'élévation thermique excessive soit la cause principale du *coup de chaleur*. »

2° *L'humidité de l'atmosphère.* — Pour ces auteurs, elle entraverait la régulation thermique du corps et, sous son influence, la chaleur deviendrait plus meurtrière.

3° *Les conditions extérieures* dans lesquelles vit le nourrisson influent, disent-ils, sur la mortalité par coup de chaleur. Ils citent à l'appui de cette théorie les constatations faites par Meinert, à Dresde, et par Siegert, à Cologne, qui, tous deux, ont noté une mortalité très élevée de nourrissons dans les quartiers populeux, ouvriers, de chacune de ces deux villes.

Mouriquand et Charpentier ont fait sur les conditions d'apparition du « Syndrome du vent du Midi » une étude très approfondie, et, quoique les signes de ce syndrome soient un peu différents que ceux qui caractérisent le coup de chaleur, nous jugeons intéressant de noter l'opinion du Professeur Mouriquand à propos de l'étiologie de ce syndrome.

Charpentier dit dans sa thèse : « Le coup de chaleur est lié à une élévation de température en dehors de toute autre modification atmosphérique. » Ceci ne semble pas tout à fait conforme à la réalité.

A propos du syndrome du vent du Midi, nous reproduisons ci-dessous un extrait de ses conclusions.

« Il a été constaté à la clinique médicale de la Charité, à Lyon, qu'un certain nombre de symptômes se manifestent chez le nourrisson chaque fois que souffle le vent du Midi... La recherche des modifications atmosphériques qu'entraîne le vent du Midi nous a montré que celui-ci s'accompagne :

» a) d'une légère baisse de la pression atmosphérique (740 mm. de Hg.);

» b) d'une légère augmentation de la température (2° ou plus);

» c) d'une perturbation considérable du degré hygrométrique dont la courbe est modifiée de la façon suivante : abaissement de l'état hygrométrique pendant la journée, absence d'élévation nocturne. »

Ayant passé en revue les divers auteurs qui se sont intéressés à la question nous avons pu voir en particulier quelles étaient les conditions atmosphériques d'apparition du coup de chaleur en Allemagne, à Paris, à Lyon.

Nous allons voir maintenant dans quelles circonstances on a pu observer à Bordeaux cet état particulier du nourrisson.

METEOROLOGIE

Que les mois les plus chauds de l'année soient particulièrement meurtriers pour le nourrisson; à Bordeaux comme ailleurs la preuve n'en est plus à faire. Nous avons consulté les statistiques de décès de la Ville de Bordeaux, et celles de l'Hôpital des Enfants, les chiffres sont concluants.

Prenons par exemple l'année 1923 qui est tout à fait semblable aux précédentes et à celles qui suivent :

Janvier : 62.

Février : 42.

Mars : 53.

Avril : 55.

Mai : 44.

Juin : 37.

Juillet : 72.

Août : 84.

Septembre : 38.

Octobre : 26.

Novembre : 30.

Décembre : 30.

En 1929 la courbe affecte la même allure, le sommet correspondant à juillet :

Janvier : 51.

Février : 60.

Mars : 37.

Avril : 35.

Mai : 39.

Juin : 49.

Juillet : 80.

Août : 72.

Septembre : 42.

Octobre : 37.

Novembre : 32.

Décembre : 35.

Ces chiffres représentent la mortalité en général, mais il est intéressant de noter que les « coups de chaleur » sont fréquents seulement au cours de certaines années, et en particulier pendant une période relativement courte correspondant, c'est un fait d'observation, à une vague de chaleur. Au mois de juillet 1929, on eut à déplorer à l'Hôpital des Enfants la mort par coup de chaleur de nombreux nourrissons, nous avons rapporté plus haut les observations qui ont pu être recueillies à ce moment.

La chaleur fit sentir ses effets surtout au cours des journées des 12, 13, 14 et 15 juillet.

Le 12 juillet, 3 décès par coup de chaleur;

Le 13 juillet, 3 décès par coup de chaleur;

Le 14 juillet, 8 décès par coup de chaleur;

Le 15 juillet, 7 décès par coup de chaleur.

Le Professeur Cruchet et son chef de clinique le Docteur Cantorné, se rendirent le 18 juillet à l'Observatoire de Floirac, pour rechercher eux-mêmes quel facteur météorologique pouvait être la cause de ce désastre :

A première vue la chaleur seule semblait être en cause, mais il fut facile de contrôler que la température avait atteint au cours d'autres années des degrés notablement plus élevés, sans que la mortalité fût aussi importante.

L'examen des courbes tracées par l'hygromètre donna alors la solution. En effet (1) :

(1) Nous appellerons, pour plus de commodité : D. H., le degré hygrométrique et T. M., la température maxima.

Le 12 juillet :

D. H. à 7 h. = 54; — D. H. à 18 h. = 28; — T. M.
= 34°9.

Le 13 juillet :

D. H. à 7 h. = 71; — D. H. à 18 h. = 34; — T. M.
= 34°9.

Le 14 juillet :

D. H. à 7 h. = 67; — D. H. à 18 h. = 38; — T. M.
= 35°3.

Le 15 juillet :

D. H. à 7 h. = 71; — D. H. à 18 h. = 33; — T. M.
= 37°.

Il y a donc comme on peut en juger une chute brusque de l'état hygrométrique à la fin de la journée.

Les 16, 17 et 18 juillet : plus de coup de chaleur. Période calme coïncidant avec une modification de l'état hygrométrique et une baisse notable de la température, on note en effet :

Le 16 juillet :

D. H. à 7 h. = 81; — D. H. à 18 h. = 66; — T. M.
= 32°3.

Le 17 juillet :

D. H. à 7 h. = 88; — D. H. à 18 h. = 65; — T. M.
= 31°2.

Le 18 juillet :

D. H. à 7 h. = 76; — D. H. à 18 h. = 52; — T. M.
= 29°8.

Le 19, au contraire : 4 coups de chaleur et comme corollaire nous notons :

D. H. à 7 h. = 71; — D. H. à 18 h. = 36; — T. M.
= 36°3.

Les jours suivants : hausse hygrométrique considérable; pas un coup de chaleur.

Le 20 juillet :

D. H. à 7 h. = 98; — D. H. à 18 h. = 47; — T. M.
= 32°.

Le 21 juillet :

D. H. à 7 h. = 81; — D. H. à 18 h. = 54; — T. M.
= 34°.

On n'en observa plus à l'Hôpital des Enfants au cours de l'année 1929.

Au cours de l'année 1928 on avait observé également des cas assez nombreux de coup de chaleur : du 11 au 13 juillet, 14 enfants succombèrent à l'Hôpital des Enfants, ils ne moururent pas tous de coup de chaleur nettement caractérisé, mais il est évident que la température et les chutes de l'état hygrométrique eurent sur ces nourrissons un effet néfaste :

Voici les chiffres qui, comme les précédents, nous ont été fournis par l'Observatoire de Floirac grâce à l'obligeance du Professeur Picard, directeur de l'Observatoire :

Le 11 juillet :

D. H. à 7 h. = 48; — D. H. à 18 h. = 28; — T. M.
= 33°.

Le 12 juillet :

D. H. à 7 h. = 51; — D. H. à 18 h. = 40; — T. M.
= 36°8.

Le 13 juillet :

D. H. à 7 h. = 70; — D. H. à 18 h. = 45; — T. M.
35°.

Le 14 juillet :

D. H. à 7 h. = 84; — D. H. à 18 h. = 30; — T. M.
= 36°3.

Le 15 juillet :

D. H. à 7 h. = 64; — D. H. à 18 h. = 36; — T. M.
= 37°3.

Les jours suivants, le degré hygrométrique fut un peu plus élevé et la température baissa en même temps : on n'observe plus de coup de chaleur, d'autant que le médecin qui s'occupait de la Crèche à ce moment, ému de ces accidents, avait fait transporter les nourrissons dès le soir du 15 juillet, dans une installation de fortune, placée dans un endroit frais et mieux ventilé.

Pas de coup de chaleur en juillet 1930, ce mois en effet fut particulièrement pluvieux, l'état hygrométrique resta très élevé et on ne retrouve pas sur les courbes ces chutes brusques qui avaient caractérisé les mois de juillet 1928 et 1929.

Passons donc en revue d'après ces quelques observations les éléments météorologiques qu'il nous fut donné de contrôler :

1° Température absolue.

Il est indubitable que les enfants subissent les effets de la température atmosphérique; cependant, comme le fait remarquer le Professeur Cruchet, « il y a eu des périodes en d'autres années de juillet, d'août et de septembre durant lesquelles la température a atteint un degré notablement plus élevé sans qu'il y ait néanmoins une mortalité plus considérable ». L'expérience clinique le prouve, la température ne suffit donc pas à expliquer l'apparition du coup de chaleur.

2° Pression atmosphérique.

Durant la période qui va du 12 au 22 juillet 1929, la pression ramenée à 0 (1), telle que nous l'a donnée l'Observatoire de Floirac, a varié dans de très faibles proportions, elle est passée

(1) Pour être ramenées au niveau de la mer, c'est-à-dire à 0, les pressions doivent être augmentées de 6 mm. 8 en moyenne, la réduction exacte varie avec la hauteur du baromètre et la température de l'air.

de 739 mm. 5 à 733 mm. 3 au minimum. Il en est d'ailleurs de même pour l'année 1928. Il semble donc que la pression n'intervienne pas dans l'évolution du coup de chaleur.

3° Direction du vent.

De l'avis même du Professeur Picard, directeur de l'Observatoire de Floirac, « il est à peu près impossible d'affirmer, tant le vent est faible dans ces jours de chaleur, de quel côté il vient ».

L'absence de vent intervient donc peut-être comme facteur favorisant. D'autre part le vent qui souffle le plus souvent à Bordeaux est le vent de nord-ouest, vent humide et chargé de vapeur d'eau du fait qu'il vient de l'Océan et passe avant de nous parvenir sur l'estuaire de la Gironde. Il est donc normal que l'absence de vent coïncide avec une baisse de l'état hygrométrique et favorise donc l'éclosion du coup de chaleur.

4° Etat hygrométrique (2).

La quantité de vapeur d'eau que renferme l'air a sans aucun doute une influence très nette sur l'évolution du coup de chaleur. Les Lyonnais, et en particulier le Professeur Mouriquand, pensent qu'il faut *faire intervenir la chute brusque de l'état hygrométrique*; il semble bien qu'à Bordeaux *la sécheresse de l'air ait une action néfaste sur les nourrissons*.

En résumé :

La pression atmosphérique semble être indifférente.

L'absence de vent doit être mise en cause.

Une température élevée, par contre, surtout lorsqu'elle coïncide avec une chute brusque de l'état hygrométrique, sont des facteurs essentiellement favorables à l'éclosion du coup de chaleur.

(2) L'état hygrométrique est le rapport entre la quantité de vapeur d'eau que l'air renferme réellement et la quantité de vapeur qu'il renfermerait s'il était saturé. L'état hygrométrique s'exprime en centième; sa moyenne est de 70.

Discussion.

Après avoir successivement passé en revue :

les données expérimentales;
les données physiologiques;
l'étiologie et la pathogénie,

du syndrome qui nous occupe, comment peut-on concevoir l'action des causes diverses que nous venons d'énumérer?

Le système nerveux de l'enfant nouveau-né représente un appareil hypersensible, insuffisamment équilibré, méiopragique qui réagit d'une façon toute spéciale à des éléments qui, attaquant le système nerveux de l'adulte, n'amènent pas de réaction notable.

Chez ce dernier, en effet, lorsque viennent à se produire de brusques variations météorologiques telles que celles plus haut énumérées, que se passe-t-il?

Tout l'appareil de contrôle thermo-régulateur est mis en branle, aux excitations extérieures portant sur le système nerveux périphérique; les centres végétatifs du bulbe réagissent par des réponses coordonnées exactement proportionnées aux besoins nouveaux créés par les variations du milieu extérieur:

Les centres respiratoires, le centre régulateur cardiaque et tous les centres métaboliques se chargent d'adapter les grandes fonctions organiques, et cette régulation automatique se passe de manière harmonieuse et sans dommage pour l'individu.

Chez le nouveau-né, rien de semblable...

L'expérience clinique et l'expérimentation nous montrent que cette adaptation ne peut pas se faire, pour peu que l'attaque extérieure soit trop soudaine ou trop brutale. — La physiologie et l'étude des débiles nous ont montré cette incapacité des centres de la vie végétative, chez l'enfant, à jouer leur rôle de modération et de régulation.

Ici, point d'harmonie, mais au contraire : une *anarchie*, une *disproportion* évidente entre l'assaut des agents extérieurs de perturbation et les réactions de l'organisme même. Le centre régulateur thermique est débordé et l'hyperthermie croissante s'amorce et progresse; les centres respiratoires s'affolent, le centre régulateur cardiaque est impuissant et le désordre devient rapidement tel que les grandes fonctions vitales sont dans l'impossibilité de s'accomplir et que la mort survient.

Le syndrome clinique que nous étudions nous paraît être la traduction d'un *choc bulbaire*; nous ne voyons pas, en effet, quelle explication autre on pourrait imaginer si l'on tient compte du mode de début et de la soudaineté d'apparition des symptômes.

Il n'y a là, nous semble-t-il, qu'un cas particulier d'un syndrome clinique plus vaste et dont les modalités sont bien connues; l'analogie symptomatique en est frappante avec certains chocs traumatiques : Les choqués traumatiques sont, eux aussi pâles, tachycardiques, polypnéiques. On sait le rôle qu'on fait alors jouer à la paralysie vaso-motrice périphérique; la pâleur étant un phénomène du à la vaso-constriction, mais cette paralysie des vaso-moteurs périphériques, nous la retrouvons chez le nourrisson atteint de « coup de chaleur » avec son corollaire, la vaso-dilatation : les seules lésions visibles à l'autopsie de ces enfants sont, nous le verrons, des lésions de congestion diffuse, d'hyperhémie portant sur les centres nerveux et les méninges.

Dans le domaine de la pathologie infantile, il existe un syndrome pour lequel nous admettrons bien volontiers la même pathogénie :

On connaît cette complication redoutable et redoutée des chirurgiens que ceux-ci appellent « le syndrome pâleur et hyperthermie des nourrissons opérés » et qui fit l'objet de rapport au VI^e Congrès des pédiatres de langue française. On ne peut être que frappé des analogies entre le syndrome étudié par les chirurgiens et les symptômes du coup de chaleur; le complexe essentiel en est le même.

Pourquoi donc ne pas admettre que, là encore, c'est d'un choc qu'il s'agit? Choc dont les facteurs étiologiques peuvent être différents : Douleur, anesthésie, résorption de protéines, etc. Dans son rapport au Congrès déjà cité, le Professeur Ombrédanne admet qu'il s'agisse d'une excitation périphérique agissant comme *primum movens* d'un réflexe bulbo-médullaire non freiné par suite de « l'absence, chez le nourrisson, de toute régulation thermique ».

Il ne nous semble pas nécessaire de faire intervenir, comme il le fait pour expliquer la mort, l'existence d'une « myocardite latente » dont la traduction clinique ne s'est jamais affirmée. Le dérèglement global et définitif des centres de la vie végétative nous paraît représenter une hypothèse plus compréhensible et largement suffisante. Les causes initiales de ce réflexe bulbo-médullaire sont d'ordre physique, dans le coup de chaleur, et d'ordre traumatique ou toxique, dans le syndrome chirurgical.

Il nous paraît qu'il peut s'agir d'un facteur microbien ou même de choc anaphylactique dans un autre cas bien connu aussi : « La mort subite, à l'hôpital, du nourrisson eczémateux ».

Il s'agit d'enfants atteints d'eczéma généralisé, entrés à l'hôpital et souvent activement traités. Un jour, en quelques heures, l'enfant pâlit, son eczéma s'éteint ou disparaît, son pouls s'accélère, la respiration devient saccadée et rapide, la température monte en quelques heures à 40-41 degrés, l'enfant meurt en hyperthermie avec un tableau terminal de collapsus ou par syncope. On explique ces accidents par diverses théories : métastase, septicémie suraiguë, myocardite, etc. Il nous semble bien avec Nobécourt, Boulanger-Pillet, Lereboullet, et d'autres, que le choc protéinique ou anaphylactique peut plus justement être incriminé, et nous pensons que ce choc atteint en définitive le bulbe et y produit une anarchie, un dérèglement entraînant la mort, et analogue à celui précédemment invoqué.

Peut-être faut-il faire intervenir encore dans l'explication

et dans l'évolution du coup de chaleur, et du syndrome global des nourrissons opérés ou eczémateux, d'autres facteurs : 1° l'existence d'un *Status lymphaticus* apparentant la mort brusque de ces enfants à la mort dite thymique; 2° l'existence d'une déficience des glandes à sécrétions internes et, tout spécialement la surrénale; 3° la possibilité d'une atteinte héréditaire syphilitique avec tout ce qu'elle apporte de dystrophies, de méiopragies viscérales généralisées. Mais si ces facteurs peuvent être retenus, il n'en est pas moins vrai qu'ils sont loin d'apporter une explication suffisante à eux seuls.

Nous croyons avoir démontré que chez le nouveau-né, être végétatif par excellence, dans les 3 syndromes que nous avons voulu grouper, il faut chercher l'explication la plus valable dans l'existence d'un choc médullo-bulbaire avec désorganisation des fonctions essentielles à la vie. Que le *primum movens* de ce choc soit d'ordre physique, toxique ou anaphylactique, son effet reste le même.

La spécificité du syndrome tient à l'état particulier du système nerveux végétatif du nouveau-né et non à l'agent traumatisant qui l'assaille.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Sur les nombreux cas de coup de chaleur, survenus en 1928 et 1929 à l'hôpital des enfants à Bordeaux, il n'a été possible de pratiquer que 2 autopsies hâtives, faites dans la salle même de la Crèche parce que l'Administration des hospices s'oppose, de toutes les façons, à la réalisation de cet examen *post mortem*, toujours utile cependant par les enseignements que l'on peut en tirer.

Ces autopsies n'ont révélé que des lésions discrètes de congestion au niveau des méninges et de la masse encéphalitique; rien de notable à l'examen des autres organes.

Lesage avait observé une vascularisation intense des méninges et un piqueté congestif au niveau de l'encéphale. Il note aussi une augmentation du liquide céphalo-rachidien et, parfois, de l'œdème pie-mérien.

Dopter, d'ailleurs, avait trouvé des lésions semblables à l'autopsie d'individus morts d'insolation.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

I. — Diagnostic.

A. — DIAGNOSTIC POSITIF.

Le médecin tient compte tout d'abord des *conditions météorologiques*, qui peuvent faire craindre l'apparition du coup de chaleur. On observe en effet, pendant ces jours d'été où la température est très élevée, la chaleur lourde, pas le moindre souffle d'air, que les adultes éprouvent eux-mêmes au cours de ces journées-là une impression de malaise indéfinissable et recherchent tout naturellement l'ombre et la fraîcheur.

L'étude des *anamnestiques* aidera également à faire le diagnostic : dans l'observation du Docteur Cantorné, nous voyons qu'il s'agit d'un enfant ayant passé deux heures au moment le plus chaud de la journée dans un wagon clos et surchauffé; d'autres fois on se trouve en présence d'un enfant abondamment couvert, les vêtements de laine se superposent, quelquefois même ce nourrisson est placé au fond d'un berceau au-dessous d'une couverture. *L'impression que l'on éprouve en entrant dans la chambre* du petit malade contribuera au diagnostic : Marfan nous montre un malheureux nourrisson tout vêtu et enveloppé de deux chaudes couvertures de laine et placé dans une pièce aux deux fenêtres exposées au midi et soigneusement fermées.

Enfin et surtout l'examen du malade nous renseignera très vite : l'hyperthermie survenue brusquement chez un enfant jusque-là en bon état; le facies caractéristique du petit malade :

il est pâle, d'une pâleur frappante; ses yeux sont excavés. Cet enfant, après une phase d'agitation, tombe dans une somnolence semi-comateuse, parfois, au contraire, cet état de simple agitation fait place à de véritables convulsions.

En somme :

Conditions météorologiques;
Anamnétique et examen des lieux;
Soudaineté d'apparition de symptômes typiques,

trois groupes d'éléments de diagnostic s'offrent au médecin en présence d'un enfant atteint de coup de chaleur.

B. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Avec quoi peut-on confondre le coup de chaleur?

Il y a peut-être quelques analogies entre le tableau du choléra infantile et celui du coup de chaleur : l'hyperthermie initiale, bien que dans le premier cas la température monte moins vite et moins haut — cet état parfois semi-comateux, mais il est loin d'être constant dans le coup de chaleur. La déshydratation, mais les signes de déshydratation aiguë caractéristiques du coup de chaleur ne s'observent qu'à la période terminale du choléra; c'est d'ailleurs à ce moment surtout que la confusion pourrait être possible. Mais il existe par ailleurs des différences fondamentales entre ces deux affections. Il peut évidemment y avoir des troubles digestifs dans le coup de chaleur : vomissements, diarrhée, mais ils manquent dans la plupart des cas et sont toujours *tardifs* quand ils surviennent; c'est l'inverse dans le choléra infantile, où ces troubles sont *constants*, *précoces*, et très accusés. L'algidité périphérique manque toujours dans le coup de chaleur, où la peau est au contraire chaude, et le plus souvent sèche. Enfin, « tandis que la fièvre de chaleur ne s'observe que durant l'été, le choléra infantile peut s'observer en toutes saisons » (Marfan).

Peut-on penser à la méningite aiguë?

Le début peut être le même, si l'on considère que la ménin-

gite peut débiter brusquement par de la fièvre, mais celle-ci s'accompagne toujours dans ce dernier cas d'un grand frisson qui fait défaut dans le coup de chaleur. D'ailleurs, on ne trouve dans cette dernière affection aucun signe de contraction, pas de ventre en bateau; pas de Kernig, aucun trouble oculaire.

Quant à la méningite tuberculeuse, en supposant que le facies de l'enfant puisse faire hésiter, il suffit de comparer sa longue période prodromique à la soudaineté d'apparition du coup de chaleur; enfin, les fontanelles sont *tendues* dans le premier cas, *déprimées* dans le coup de chaleur.

Enfin on peut confondre le coup de chaleur avec le début de toutes les affections aiguës, mais la rapidité d'évolution des symptômes ne trouve nulle part son équivalent.

Cependant, loin d'envisager toujours l'existence du coup de chaleur, il faut faire la part de l'aggravation importante et parfois mortelle apportée par l'élément thermique à des maladies telles que : l'hypothrepsie, l'athrepsie ou la gastro-entérite aiguë.

II. — Pronostic.

Le pronostic est évidemment variable suivant celle des trois formes de Lesage dont il s'agit; nous avons vu au chapitre « Symptomatologie » le degré de gravité de chacune d'elles.

Il est remarquable de constater que le coup de chaleur présente, à l'hôpital, une particulière gravité, du fait que ces enfants, déjà affaiblis par une maladie préexistante, sont plus facilement terrassés par la chaleur.

Mais quelle que soit l'allure des accidents, le pronostic est toujours lié surtout à la précocité du traitement; en tout cas, lorsqu'un enfant guérit, il conserve rarement des traces de cette atteinte grave, mais passagère, portée à son organisme.

TRAITEMENT

L'examen des petits malades, l'étude des conditions étiologiques et du mécanisme de production du coup de chaleur, nous montrent que le traitement doit tendre surtout à abaisser la température centrale.

Pour y arriver, on plongera l'enfant dans un bain à 37°5 environ; ce bain sera ensuite refroidi jusqu'à 36 degrés; la durée de la balnéation varie de dix à vingt minutes suivant la gravité de l'état du malade, les plus graves étant baignés le plus longtemps (1).

Les lotions froides, enveloppements frais, la glace sur la tête, donnent également de très bons résultats.

Il faut employer simultanément une médication stimulante :

Acétate d'ammoniaque, 0 gr. 10 par année d'âge,

ou

Teinture de noix vomique, III gouttes par année d'âge, à l'intérieur.

Les injections sous-cutanées d'éther, d'huile camphrée, de strychnine, d'adrénaline, auront un effet plus rapide, car il faut aller vite.

On a préconisé les injections de sérum physiologique adrénaliné ou glucosé pour combattre la déshydratation, mais l'autopsie nous a montré qu'il existe une vaso-constriction centrale, et l'adjonction d'une quantité de liquide à la masse sanguine nous semble devoir augmenter le travail du cœur, déjà surchargé, aussi le Murphy intrarectal nous paraît-il, en l'occurrence, plus indiqué.

Les *petites transfusions sanguines* ont été essayées à Bor-

(1) Weill et Bertaye.

deaux; cet apport de sang nouveau semble agir, non pas comme adjuvant de l'hématopoïèse, mais comme stimulant de la fonction antitoxique.

Prophylaxie.

Nous n'atteindrions pas le but pratique poursuivi dans ce travail si, après avoir décrit le traitement classique de ces accidents, nous n'examinions pas les moyens de les prévenir.

Beaucoup de mamans couvrent leurs enfants, été comme hiver, d'un sous-vêtement de laine, sans préjudice de robes ou de langes, qui, plus ou moins serrés, limitent les mouvements; cette pratique, bonne en hiver, est franchement mauvaise en été, car ces vêtements de laine ajoutent leur effet à ceux de la chaleur ambiante.

A la saison chaude, le nourrisson doit être débarrassé de tous ces vêtements qui l'accablent; il faut y substituer une simple combinaison de toile laissant entièrement libres les mouvements de l'enfant; on peut même, les jours de grosse chaleur, le laisser entièrement nu dans son berceau, il n'en sera que plus à son aise.

Ce nourrisson ainsi découvert devra être placé dans une *pièce fraîche*, non ensoleillée, ou même dans un couloir, à condition, bien entendu, qu'il n'y règne pas un courant d'air trop violent.

C'est surtout sur l'*aération du local* où vit cet enfant qu'il faut porter son attention, car ce point est particulièrement important.

On doit user largement de *bains frais* en été; le nourrisson comme l'adulte s'accommode mal à cette saison de bains chauds, d'où on le sort suant et congestionné; les bains frais, au contraire, sont une joie pour lui, et une sauvegarde de plus contre la chaleur si meurtrière.

Enfin il est utile, nécessaire même, de *sortir* un nourrisson tous les jours, mais il est bon pour cela de choisir le moment

où la fraîcheur du soir se fait sentir, après les heures lourdes du début de l'après-midi.

Nous avons vu que le coup de chaleur est lié à la fois à une température élevée et à une chute brusque de l'état hygrométrique. Voyons donc comment, en ville, il est possible, de rafraîchir l'atmosphère et de la charger en vapeur d'eau.

Il y a tout d'abord l'*arrosage du plancher*; c'est une méthode qui a l'avantage d'être simple, mais dont les effets sont passagers.

Différents auteurs ont préconisé l'emploi de *ventilateurs* braqués sur des blocs de glace; c'est un moyen de fortune qui semble avoir donné quelques résultats, cependant, la surface réfrigérante en contact est beaucoup trop réduite, d'autre part le brassage continu de l'air finit par le dessécher, et tel n'est pas le but poursuivi. Il n'en est pas moins vrai que cette méthode reste la meilleure pour réfrigérer les appartements, en ville, et pour augmenter, dans une certaine mesure, la teneur de l'air en vapeur d'eau.

Faute de ventilateur, si l'on étend perpendiculairement à une fenêtre ouverte des linges trempés dans l'eau froide, ils sécheront rapidement, et l'air entrant dans la pièce aura abandonné ainsi une partie de sa chaleur et se sera chargé en humidité.

Ces petits moyens sont utilisables en ville, mais il était logique d'avoir à l'hôpital une installation plus stable et à effets plus constants.

Le Professeur Weill, de Lyon, a fait installer dans son service des caisses de zinc à fond perforé pour permettre l'écoulement de l'eau; ces caisses contiennent des blocs de glace enveloppés dans du tissu de laine, afin d'en éviter la fusion trop rapide. Sur chacune de ces caisses, un ventilateur, légèrement incliné sur son ouverture, assure le renouvellement de la couche d'air en contact avec la glace. Par ce moyen, le Professeur Weill dit avoir obtenu une chute de température de 2 à 3 degrés dans les locaux pourvus de cette installation.

Dans son service, à l'Hôpital Saint-Louis, de Paris, M. J. Re-

nault a réalisé une installation qui assure une constance thermométrique et hygrométrique.

A Bordeaux, suivant les desiderata des médecins, on va installer à la crèche de l'Hôpital des Enfants assistés, un appareil conçu de la manière suivante :

Un ventilateur centrifuge aspire l'air extérieur, qui, admis dans un tuyau, passe d'abord sur un filtre sec, où il *se débarrasse de ses poussières*. A la sortie du filtre, il passe dans divers récipients pleins d'eau, où il barbotte longuement et se *charge d'humidité*. Il arrive ensuite à une bifurcation : là deux batteries, l'une *réchauffante*, l'autre *réfrigérante*, la première chauffée à la vapeur, la seconde alimentée avec de l'eau à 10 degrés que l'on obtiendra en forant, dans le parc de l'Hôpital, un puits de 16 mètres de profondeur. (On isolera, *en hiver*, par le jeu d'un simple robinet, le système destiné à humidifier l'air, celui-ci étant largement pourvu de vapeur d'eau à Bordeaux à cette saison.)

Cet appareil permettra de pourvoir chaque pièce d'un air constamment renouvelé et dont on pourra régler, à l'aide d'une manette, *la température et la teneur en vapeur d'eau*, ces deux éléments étant contrôlés par un thermomètre et un hygromètre placés dans chaque chambre.

Il est vraisemblable que, désormais, avec une telle installation, la chaleur ni le froid ne pourront exercer leurs funestes ravages sur les nourrissons à l'Hôpital de Bordeaux.

CONCLUSIONS

I. — On a observé à Bordeaux, surtout pendant les mois de juillet 1928 et 1929, de nombreux cas de « coup de chaleur ».

II. — Le « coup de chaleur » est caractérisé par un complexe symptomatique, dont les deux termes principaux sont :

Hyperthermie, pâleur.

III. — Le facteur météorologique essentiel du « coup de chaleur » est à Bordeaux, la coïncidence d'une élévation de la température avec une chute notable de l'état hygrométrique.

IV. — Le syndrome « hyperthermie-pâleur » des nourrissons opérés ou eczémateux paraît dû, comme le coup de chaleur, à un déséquilibre des centres de la vie végétative, et, en particulier, du centre thermo-régulateur.

V. — Une installation remarquablement conçue va bientôt permettre à l'Hôpital des Enfants assistés de Bordeaux, de tenir les nourrissons à l'abri des variations atmosphériques, il est à souhaiter que cette installation soit réalisée dans le plus bref délai.

VU, BON A IMPRIMER :

VU : *Le Doyen,*

Le Président,

C. SIGALAS.

R. CRUCHET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie,

Bordeaux, le 9 décembre 1930.

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- CHARPENTIER. — Le syndrome du vent du Midi (thèse Lyon, 1929.
- COMBY. — Traité des maladies des enfants.
- GALLOIS. — Le coup de chaleur chez le nourrisson. *Bulletin médical*, 1928.
- HUTINEL. — A propos du syndrome pâleur-hyperthermie d'Ombredanne chez les nourrissons opérés. *Gazette des hôpitaux*, 20 nov. 1929.
- LESAGE. — La vague de chaleur et les nourrissons. *Bulletin médical*, 19 août 1911.
- LIEFMANN. — Influence de la chaleur sur la mortalité des nourrissons à Berlin. III^e Congrès international des Gouttes de lait, Berlin, 11-15 sept. 1911.
- MARFAN. — La diarrhée cholériforme des nourrissons. *Le Nourrisson*, 1920.
- L'eczéma des nourrissons. *Le Nourrisson*, 1923.
- MAYER. — LXXXIII^e Réunion des naturalistes et médecins allemands, Carlsruhe, 23 sept. 1911.
- MOURIQUAND, BERNHEIM, JOSSEMAND. — Syndrome du vent du midi chez le nourrisson. *Lyon médical*, mai 1926; *Lyon médical*, mai 1927.
- MOURIQUAND. — Les gastro-entérites de l'enfance. *Maroc médical*, avril 1928.
- NOBÉCOURT et BOULANGER-PILLET. — Les morts subites ou imprévues chez les nourrissons. VI^e Congrès des pédiâtres de langue française, 30 sept.-2 oct. 1929.
- OMBRÉANNE et ARMINGEAT. — Le syndrome pâleur-hyperthermie chez les nourrissons opérés. VI^e Congrès des pédiâtres de langue française, 30 sept.-2 oct. 1929.

- FRAUSNITZ. — La mortalité estivale des nourrissons. LXXXIII^e
Réunion des naturalistes et médecins allemands, Carls-
ruhe, 23 sept. 1911.
- RIETSCHEL. — La mortalité estivale des nourrissons. LXXXIII^e
Réunion des naturalistes et médecins allemands, Carls-
ruhe, 23 sept. 1911.
- RICHEL (Charles). — Dictionnaire de physiologie.
- SCHREIBER et DORLENCOURT. — Recherches expérimentales sur l'in-
fluence de la chaleur. *Archives de médecine des enfants*,
1913.
- SIEGERT. — Communication au III^e Congrès international des
Gouttes de lait, Berlin, sept. 1911.
- WEILL et BERTOYE. — Le coup de chaleur chez le nourrisson.
Le Nourrisson, 1923.
- WEILL et MOURIQUAND. — Le syndrome du vent du midi.
Observatoire de Floirac. — Pressions, températures, état hygromé-
trique, vent, maxima, minima et pluie pendant les années
1923 à 1929 inclus, pour le mois de juillet.

